Aus der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde der Universität Berlin (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Straßmann) und der Privatpoliklinik für gerichtliche und versicherungsrechtliche Medizin von Privatdozent Dr. L. Bürger, Berlin, Luisenstr. 42.

TRAUMA UND DIABETES MELLITUS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER FRIEDRICH-WILHELM-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

VORGELEGT AM 27. JUNI 1919

DURCH

JOHANNES THIELE

ASSISTENZ- UND BATAILLONSARZT INF.-REG. 184/II

TAG DER PROMOTION: 7. 7. 1919

LEIPZIG

VERLAG VON F. C. W. VOGEL

1920

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. His. Referent Prof. Dr. His und Dr. Bürger.

Sonderabdruck aus der „Deutschen Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen“
Jahrgang 1920, Heft 1, S. 11—18 und Heft 2, S. 25—34.
Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

MEINEN ELTERN GEWIDMET

Bei allen Krankheiten, deren Wesen und Ätiologie uns unbekannt sind, macht die Beantwortung der Frage nach dem Zusammenhange mit einem Unfall große Schwierigkeiten. Sind wir doch bei derartigen Leiden auf die Erfahrung bei gut beobachteten Einzelfällen angewiesen. Wie unsicher in solchen Fällen der Grund ist, auf den die Lehre über Trauma und Krankheit sich aufbaut, zeigt sich besonders beim Diabetes.

Während der traumatische Diabetes früher fast allgemein anerkannt wurde, stehen heute v. Noorden und eine Reihe von Forschern auf einem fast ganz ablehnenden Standpunkte. Wenn die Ärzte und die Gerichte sich den v. Noordenschen Standpunkt zu eigen machen sollten, so würde das eine völlige Umwälzung der Rechtsprechung auf diesem Gebiete zur Folge haben müssen, und zwar in einem für die Versicherten sowohl wie für die Kriegsteilnehmer ungünstigen Sinne.

Wir haben uns nun die Frage vorgelegt: „Rechtfertigen die Fortschritte unserer Wissenschaft diesen Standpunkt, den besonders v. Noorden in seinen neueren Arbeiten vertritt?“

Wir sind zu einem anderen Standpunkte gekommen wie v. Noorden.

Es ist uns nicht leicht geworden, einer Autorität wie v. Noorden gegenüber unsern Standpunkt zu vertreten. Wenn wir es dennoch getan haben, so veranlaßten uns das Interesse für unsere Versicherten und vor allen Dingen für unsere Kriegsteilnehmer, deren materielle Interessen durch die Stellungnahme v. Noordens schwer bedroht erscheinen.

Wie wird die Frage in der Literatur beantwortet? Die älteren Lehrbücher der Unfallheilkunde von Stern, Thiem, Becker u. a. betonen die Schwierigkeit der Entscheidung, halten aber die traumatische Entstehung eines Diabetes für erwiesen, wenn vor dem Unfall kein Diabetes bestand und sich nach dem Unfall, der in bezug auf seine Art geeignet sein muß, Diabetes zu erzeugen, diabetische Erscheinungen sofort oder in einem gewissen Zeitraume später — bis zu zwei Jahren — zeigen. Für diese letzteren Fälle werden entsprechende Krankheitssymptome — Abmagerung, Polydipsie usw. — bis zur Entdeckung der Diabetes als Brücke gefordert.

Auch in den älteren Lehrbüchern über Diabetes (v. Mering, Naunyn, Kraus, v. Noorden u. a.) wird diese Ansicht vertreten.

In der neuesten Literatur wird der Zusammenhang zwischen Trauma und Diabetes, wie folgt, behandelt:

„Nach Welz ist die Möglichkeit der Entscheidung eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma, Glykosurie und Diabetes bei dem Fehlen der pathogenetischen Erklärung der Krankheit nur aus dem Vergleich der klinischen Beobachtung vor und nach dem Trauma gegeben. Damit ist zugleich die Rolle des Zufalls bei der Möglichkeit einer exakten Beurteilung erwiesen, da nur in einzelnen Fällen eine genügend sichere Kenntnis der völligen vor dem Trauma vorhandenen Unversehrtheit des Kohlehydratstoffwechsels zu erhalten sein wird."

„Sicher erwiesen ist der Einfluß des Traumas auf die Entstehung nur dann, wenn bei wiederholten Untersuchungen jede, auch die leichteste Form der Zuckerausscheidung, besonders die vom intermittierenden Typus, gänzlich ausgeschlossen ist, das Trauma eine eindeutige, in geeigneter Weise lokalisierte (diese Forderung ist, wie aus nachfolgendem hervorgeht, unbegründet), von einem gewissen Mindestgrad an hinreichend große somatische oder psychische Alteration der erwähnten Art dargestellt und die Zuckerausscheidung so bald nach demselben einsetzt, daß eine anderweitige interkurrierende Ursache dafür nicht in Frage kommt. Fehlt es an der Genauigkeit des einen oder anderen Gliedes der Kette der Vorbedingungen, dann wird man lediglich noch mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit einen Zusammenhang konstruieren können."

Bemerkenswert ist in der Arbeit ein Fall, wo der Nachweis einer vor dem Unfall sicher nicht bestehenden diabetischen Erkrankung geführt wird und der Zucker erst nach dem Unfall (Schädeltrauma) auftritt, so daß das Trauma mit Sicherheit für die Auslösung verantwortlich gemacht wird, wobei offen bleibt, ob nicht eine bestehende diabetische Disposition angenommen wird; außerdem ein zweiter Fall (Tod 8 Jahre nach einem Trauma mit nachfolgender Glykosurie), der neben geringen pathologischen Befunden am Kopf ein blasses, atrophisches Pankreas mit erheblichen Mengen von Bindegewebe zwischen den Läppchen aufweist.

Bei Pankreasverletzungen erinnert Welz an die Schwierigkeit der Verletzungsmöglichkeit, für die anderen Drüsen mit innerer Sekretion sieht er ihre Bedeutung für die Entstehung des Diabetes für unerwiesen an. Ebenso hält er Verletzungen peripherer Körperteile nicht für geeignet, Diabetes hervorzurufen.

Er berücksichtigt dabei nicht die Möglichkeit der Entstehung von Fettembolien mit anschließenden ausgedehnten Thrombosen, Entzündungen und Blutungen in Pankreas, Nieren, Leber, Gehirn, Nebennieren nach peripheren Traumen und allgemeinen Erschütterungen, auf die Bürger (Nierenkrankheiten und Fettembolien, Ärztl. Sachverständigenzeitung 1915, Nr. 8, und Bedeutung der Fettembolien für Kriegschirurgen, Med. Klinik 1915, Nr. 36) hingewiesen hat.

Für möglich hält er den Zusammenhang eines psychischen Traumas mit Diabetes im Einklang mit Naunyn, aber nur bei „neuropathischen, als solche von Hause aus für den Diabetes disponierten Personen", warnt aber mit Recht vor einer Verallgemeinerung dieser Deutung. Für Diabetes und traumatische

Neurose betont Welz aber, daß bis jetzt kein einziger wissenschaftlich einwandfreier Fall nachgewiesen werden konnte.

Entgegen dem Befunde von Weigand und Konjetzny hat Welz auch langdauernde, aber schließlich doch in Heilung übergehende Glykosurien gefunden, betont aber auch deren gesonderte Stellung dem Diabetes gegenüber.

Eine Verschlimmerung des Diabetes durch Unfall hält er für erwiesen, im übrigen entscheidet er sich wie folgt: „Die häufigere und bezüglich des Zusammenhanges sicherste Form der posttraumatischen Störung ist die (alimentäre oder spontane) transitorische Glykosurie, die bald nach dem Trauma einzusetzen pflegt und restlos wieder heilen kann. Aber auch echter Diabetes kann durch Trauma ausgelöst werden; wir haben nur leider weder in der Lokalisation des Traumas, noch auch in bestimmten klinischen Erscheinungen, noch im Verlauf der ausgelösten Diabetes ein sicheres Kriterium eines ätiologischen Zusammenhanges; selbst das Vorhandensein oder das Fehlen einer alimentären Glykosurie in der Zwischenzeit ist nicht immer beweisend."

Jungmann berichtet über folgenden Fall: „26. VI. 1910 Unfall bei Explosion einer Zentrifuge, wo ein eiserner Ring gegen den Patienten geschleudert wurde, so daß er auf Rücken und Hinterkopf fiel, darauf am 7. IX. 1910 gesund und gearbeitet bis 14. III. 1914, am 15. III. 1914 Krankmeldung, 16. III. Tod an Diabetes. (Vor dem Unfall zuckerfrei, nach dem Unfall angeblich allmähliche Abmagerung.) Der Fall läßt sich schwer genau beurteilen, da die einmalige Urinuntersuchung vor dem Unfall nicht beweisend für das Fehlen eines Diabetes ist und über Urinuntersuchungen von 1910—1914 nichts mitgeteilt wird; außerdem ist auffällig, daß Patient bis 2 Tage vor seinem Tode gearbeitet hat. Damals wurde ein ursächlicher Zusammenhang mit Bezug auf die von Stern formulierten Bedingungen angenommen.

Konjetzny und Weiland kommen zu dem Resultat, daß von 83 untersuchten Fällen (Traumen, Frakturen) 48% keine Glykosurie, 6% alimentär glykosurisch wurden und 40,9% echte traumatische Glykosurie aufwiesen (3,6% waren schon Diabetiker). Sodann wird festgestellt, daß der posttraumatischen Glykosurie jedes Symptom des echten Diabetes (außer Zucker im Urin und Hyperglykämie) fehlt, daß die meist sofort auftretende Zuckerausscheidung in höchstens 10 Tagen verschwindet (0,1% bis 2,6%), daß auch Albuminurie vorkommt, bei deren Verschwinden die Zuckerausscheidung stieg. Meist riefen Fall oder Sturz, Erschütterungen, Schädeltraumen und Gehirnerschütterung die Glykosurie hervor, die im übrigen absolut günstig verlief und in keinem der über 6 Jahre beobachteten Fälle zum Diabetes führte. Es handelte sich größtenteils um adipöse Leute. Als Ursache für die Glykosurie wird angenommen eine „zerebrale, nervöse Störung im Sinne der Piqûre, die auch vermittelt werden kann durch Shockwirkung, Fettembolien und Verletzung peripherer Nerven (Stern)".

Ein Zusammenhang zwischen traumatischem Diabetes und traumatischer Glykosurie wird strikte abgelehnt, „da zu ersterem eine dauernde Alteration des nervösen Regulationsmechanismus entgegen der einmaligen Schädigung im Sinne der Piqûre" notwendig ist und eine lokal funktionelle Schädigung dafür nicht als ausreichend angesehen wird. Diesem qualitativen Unterschied zwischen beiden Störungen muß bei der gutachtlichen Beurteilung Rechnung getragen werden, was infolge des typischen Charakters der Glykosurie leicht ist.

Eichhorst sah bei einem Manne, der vorher vollkommen gesund war, im Anschluß an eine Pockenimpfung am 8. VIII. 14 starke Schwellung und Rötung des linken Armes mit Schmerzen und hohem Fieber auftreten; 10 Tage darauf wurde er, während inzwischen Mattigkeit und Kopfschmerzen zugenommen hatten, von unstillbarem Durst gequält, bemerkte Abmagerung (10 kg). September 1914 wurde Zucker im Urin gefunden. Darauf nahm die Krankheit bald einen schlimmen Verlauf, am 9. IX. 14 starker Azetonurie, 15. X. 14 starke Lipämie, 25. X. 14 Tod im Koma (Urin: 6000—14000, 1022—1030, 4,1% bis 7,7% = 155 bis 705 g täglich Azeton, 0,0022 bis 0,008%).

Bemerkenswert ist der schnelle Verlauf, die hochgradige Lipämie und die angebliche Ursache, die Impfung, die Eichhorst als wahrscheinlich annimmt. Die Entscheidung ist sehr schwierig, da derartige Fälle noch nicht bekannt geworden sind.

Gleicherweise lehnen auch Voigt und Ziffer in diesem Falle jeden Zusammenhang mit der Impfung ab, letzterer mit der allerdings unzureichenden Begründung, daß eine bei 5 Diabetikern vorgenommene Impfung ohne Einfluß auf den Diabetes blieb. Im übrigen rät er, bei hohem Zuckergehalt vorsichtig zu sein.

Im Anschluß daran sei ein Fall aus dem mir zur Verfügung stehenden Material mitgeteilt: Dr. X., der seit 1911 an Diabetes litt, bekam 1913 im Anschluß an eine Halsentzündung eine hämorrhagische Nephritis. Im Jahre 1915 wurde er zum drittenmal gegen Typhus geimpft, und während die vorhergehenden Impfungen reaktionslos verliefen, trat jetzt eine neue schwere hämorrhagische Nephritis und Verschlechterung des Diabetes auf. Während früher Toleranz für 150 g Kohlehydrate bestand, ließ sich jetzt trotz strenger Diät und Kur keine Entzuckerung mehr erzielen. Auffällig ist in diesem Falle das Auftreten von Nephritis und Diabetesverschlimmerung zusammen. Daß die Verschlimmerung des Diabetes auf die Impfung zurückzuführen ist, ist möglich. Jedenfalls mahnt dieser Fall zur Vorsicht.

Einen ähnlichen Fall teilt v. Noorden mit (Med. Klinik 1916, S. 993).

Rings beschreibt einen Fall, der bemerkenswert ist wegen der vielen zu verschiedenen Resultaten kommenden Gutachter. P. fiel am 17. X. 01 6 Meter tief mit dem Rücken auf eine Schwungradnabe und zog sich eine Fraktur des 6. bis 8. Brustwirbels zu. Nach 4 Monaten trat Zucker im Urin auf, vorher war nie Zucker gefunden. Ein Gutachten August 1902 lehnt Zusammenhang ab, da P. „Montags oft mehr Urin habe lassen müssen“. Am 5. XI. 02 wurde begutachtet, daß die Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges keine große sei, eine sichere Entscheidung sei nicht möglich. Ein Gutachten von Rings 1912 nimmt das Trauma als Ursache an, während ein kurz darauf abgegebenes dieses ablehnt. Späterhin wurde der ursächliche Zusammenhang anerkannt.

Zur Beurteilung sei gesagt, daß hier die Möglichkeit einer Beteiligung des Pankreas (Wirbelsäulenbruch) am Unfall vorliegt. Anzeichen für eine Disposition zum Diabetes bietet die von einem Gutachter betonte Fettleibigkeit und das höhere Alter des P. Ein sicherer Beweis für das frühere Fehlen des Diabetes findet sich nicht. Vielleicht liegt hier auch die Möglichkeit vor, auf die Welz hingewiesen hat, daß die Vermittlung durch das der Wirbelsäule anliegende sympathische Nervengeflecht erfolgt. Baum fand eine durch Sympathikusknickung hervorgerufene starke Glykosurie (Reizung des Grenzstranges oder

Plexus solaris) und Scheublein dasselbe durch Luxation des 12. Brustwirbels, und Moosdorf durch Halsschuß und Verletzung des zervikalen Sympathikus.

Rumpf berechnet den Prozentsatz der traumatischen Diabetesfälle nach den Külzschen Krankengeschichten (Külz, Klinische Erfahrungen über Diabetes mellitus, Jena 1899) auf 1,5 bis 1,7%. Er weist besonders auf einen Fall mit schwerer Kopfverletzung und zwei Fälle mit Leber- und Magentrauma hin. Der hochgradigen nervösen Erregung wird im Einklang mit anderen Autoren (Wanniger, Külz) eine gleich große Rolle wie körperlichen Unfällen bei Entstehung und Verschlimmerung zugeschrieben.

Eine absolute Scheidung zwischen Glykosurie und Diabetes hält er nicht für erwiesen, weil die „Prüfung der Assimilation von Kohlehydraten und die Zuckerausscheidung bei beiden anscheinend gleichen Gesetzen folgt". Stichhaltig erscheint dieser Grund nicht.

Sein Standpunkt in bezug auf den traumatischen Diabetes ist folgender: „Erst wenn die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit vorliegt, daß die Entstehung des Diabetes in einer Zeit liegt, die dem Trauma nachfolgt, kann die seltene Entstehung infolge dieses Moments ins Auge gefaßt werden."

Außerdem wird zugegeben, daß es Fälle gibt, wo man sehr zu der Annahme eines neuro-traumatischen Ursprungs neigen könnte.

Hopmann hat 17 Fälle untersucht und kommt zu dem Schluß, daß bei 7 Fällen jede ätiologische Beziehung abzulehnen ist, in 6 Fällen an eine Verschlimmerung des Diabetes gedacht werden muß und daß nur 2 Fälle mit großer Wahrscheinlichkeit traumatischen Ursprungs sind. Über die gutachtliche Beurteilung sagt er: „Wenn bei einem bis zum Unfall allem Anschein nach gesunden Menschen plötzlich Abmagerung, Durst, Polyurie eintritt und Zucker gefunden wird, so ist traumatischer Ursprung des Diabetes wahrscheinlich. Die ersten Symptome müssen sich aber schon in den ersten Monaten nach dem Unfall zeigen. Verschlimmerungen bestehenden Diabetes durch Unfall können eintreten." Glykosurie und Diabetes hält er für nur „quantitativ unterschiedene Erscheinungsformen derselben Störung im Zuckerhaushalt, in dem Unvermögen des Körpers, den im Blute kreisenden Zucker in normaler Weise zu verbrennen".

Kaeß teilt folgenden Fall mit: Mann, 1877 geboren, früher gesund, Juli 1915 Unfall durch Aufschlagen mit dem Kopf auf die Straße, danach bewußtlos und eine halbe Stunde lang Taumeln. Nach 2—3 Wochen vermehrter Durst und Urinmengen. Ende August 1915 stärkere Mattigkeit und Abnahme des Körpergewichts. Ende September Urin zuckerhaltig. In der Begutachtung sagt Kaeß, daß sich nichts findet, was gegen die Annahme der traumatischen Entstehung des Diabetes spricht und stützt sich auf die alten v. Noordenschen Bedingungen, von denen v. Noorden heute zweifelt, ob sie noch gültig sind.

In seinem Lehrbuch behandelt v. Noorden den traumatischen Diabetes wie folgt:

„Der Begriff des traumatischen Diabetes stützt sich auf 1. bei Gehirnverletzungen und Erschütterungen vorkommende spontane und alimentäre Glykosurien, 2. im epileptischen Anfall auftretende Glykosurie, 3. alimentäre Glykosurien bei traumatischen Neurosen, 4. transitorische Glykosurie bei Geisteskranken. Daraus resultieren zwei Gruppen neurogener Glykosurien: 1. spontane transitorische Glykosurie (Gehirnverletzung und Erschütterung,

Geisteskrankheit) durch vom Krankheitssitz zum Sympathikus verlaufende Reize; 2. leichteres Erwecken transitorischer alimentärer Hyperglykämie und Glykosurie (Geisteskrankheit und traumatische Neurose) durch Erregbarkeitssteigerung im sympathischen Teil des vegetativen Nervensystems.

Diese neurogenen, chromaffinogenen Glykosurien haben zunächst mit dem echten Diabetes, der Dyspankreatose, nichts zu tun, wenn auch nervöse Einflüsse (thyreogene Einflüsse bei Hyperthyreosen und hypophysäre Einflüsse) beim Diabetes bestehen können, wobei es sich um das Zusammentreffen von Krankheiten verschiedener endokriner Drüsen handelt."

Der daraus formulierte „traumatische Diabetes" wurde 1898 diagnostiziert wie folgt: „Mit Bestimmtheit: 1. Wenn aus einer dem Unfall kurz vorausgehenden Zeit etwa 1 Jahr Harnuntersuchungen vorliegen, die die Abwesenheit von Zucker ergeben, nach dem Unfall dagegen, sofort oder mangels einer Untersuchung in den nächsten 12 Monaten, Zucker im Harn gefunden wurde. 2. Wenn bei einem bis zum Unfall allem Anschein nach gesunden Menschen, dessen Urin nicht untersucht wurde, alsbald nach dem Unfall, innerhalb der nächsten Wochen, Abmagerung, Verfall der Kräfte oder andere Begleiterscheinungen des Diabetes sich entwickeln und der Urin zuckerhaltig ist. Die Diagnose ist auch dann positiv zu stellen, wenn es in den ersten Monaten oder Jahren versäumt wurde, den Urin zu untersuchen."

Bei der Annahme der Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit (wobei intrakranielle Verletzung oder Gehirnerschütterung gefordert wurde) waren die Bedingungen milder gestellt. Im übrigen entsprechen sie im wesentlichen den von Thiem und Stern in ihren Lehrbüchern aufgestellten.

Dieser Standpunkt wird nach dem heutigen Stand der Diabetesfrage nicht mehr für gültig erachtet, da man nicht zwei Formen des Diabetes anerkennen kann (einen neurogenen und einen pankreatogenen) bei gleichem klinischen Verlauf. Deshalb wird jetzt festgestellt, daß es zum mindesten zweifelhaft und wahrscheinlich unmöglich ist, daß echter Diabetes nur durch nervöse Einflüsse, ohne Pankreaserkrankung dauernd unterhalten wird. Als einzige Möglichkeit wird anerkannt, daß neurogene Reize auf der Bahn: Zentralnervensystem — Sympathikus — chromaffines System — Blut — Leber die Zuckerwerkstatt der Leber immer neu erregen; daß dann das Pankreas diesen Erregungen immer neue Dämpfung entgegensetzen muß, und daß diese so benötigte Hormonüberproduktion ein minderwertiges Pankreas allmählich erschöpft.

Deshalb: „Man könnte solche Diabetesfälle als durch Trauma beeinflußt, d. h. nicht verursacht, sondern nur verschlimmert, erachten, wo ein bis dahin zweifellos gutartiger Diabetes oder ein nach Trauma erst entdeckter Diabetes trotz zweckentsprechender Fürsorge einen ungewöhnlich schnellen und schlimmen Verlauf nimmt", und „Im Gegensatz zum Typus neuro-traumatischer Diabetes, der bisher fast ausschließlich die Sachverständigentätigkeit beschäftigte, wird man in Zukunft etwaigen unmittelbaren Schädigungen des Pankreas besondere Aufmerksamkeit widmen müssen, sei es solchen durch blutige Verletzung oder stumpfe Gewalt. Jedenfalls darf und muß man schon jetzt, fußend auf die unbestrittene Vorherrschaft des Pankreas als diabetogenes Organ, im gerichtlichen Gutachten mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit einen nach Trauma entstehenden Diabetes als traumatisch erklären, wenn das Trauma

zweifellos geeignet war, das Pankreas anatomisch zu schädigen. Hierzu rechnen auch Fälle, wo stumpfe Gewalt auf die Pankreasgegend einwirkte."

v. Noorden behauptet also, daß der Diabetes mellitus heute als eine mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit als eine anatomisch eng umgrenzte Krankheit: der Langhansschen Inseln des Pankreas, angesehen werden müßte, und daß danach alle anderen Einflüsse nervöse von untergeordneter Bedeutung seien, daß der neurogene Diabetes immer ein minderwertiges Pankreas voraussetze, das durch nervöse Einflüsse erschöpft würde und daß nur ein das Pankreas direkt treffendes Trauma einen „traumatischen Diabetes" bedinge. Letztere Ansicht ist zwar nicht in dieser Ausschließlichkeit ausgesprochen, drängt sich aber unwillkürlich als Folge der vorhergehenden Ausführungen auf.

Aus dem mir zur Verfügung stehenden Material seien folgende 3 Fälle mitgeteilt:

Fall 1: Kn., 1879 geboren, nie erkrankt gewesen, wurde am 17. Mai 1912 beim Bremsen eines schnell fahrenden Straßenbahnwagens mit der linken Kopfseite gegen eine die linke Wagendecke schützende Eisenstange geschleudert. Der Anprall war so heftig, daß K. sofort Blut aus Nase und linkem Ohr floß. Bald darauf traten Ohnmachtsanfälle, heftige Kopfschmerzen, Benommenheit und Ausfluß von blutig seröser Flüssigkeit aus dem Ohr auf. Am folgenden und den nächsten Tagen stellte sich Erbrechen, heftiges Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen und vermindertes Sehvermögen ein. Späterhin entstanden Verwirrtheitszustände mit Wahnvorstellungen und Fieber, das anfangs ziemlich hoch war und mit Unterbrechungen 3 Wochen dauerte. Während dieser Zeit lag K. fest zu Bett.

Im Laufe der 3. Woche klagte K. erneut über Kopfschmerzen, heftiges Durstgefühl, Hautjucken und Appetitlosigkeit. Von da an ließ sich Zucker im Urin nachweisen und K. wurde, da dieser trotz entsprechender Behandlung nicht verschwand, am 4. Juli 1912 einem Sanatorium zu S. überwiesen. Im Urin ergab sich 4,5% Zucker und deutliche Azetonreaktion. Eine Besserung trat in den nächsten Monaten nicht ein, der Zuckergehalt konnte durch strenge Diät zeitweise auf 1,5% herabgesetzt werden, doch traten Azeton und nervöse Störungen so hochgradig auf, daß strenge Diät nicht durchgehalten werden konnte. Das Behandlungs- und Beobachtungsergebnis war folgendes: K. leidet an schwerer Gehirnerschütterung und Schädelbasisbruch, und als deren Folgen an nervösen Störungen und schwerer Zuckerharnruhr, die auf den Unfall zurückzuführen sei, besonders auch deshalb, weil K. ihm (Dr. W.) von früher her als kräftiger, durchaus gesund erscheinender Mann bekannt gewesen sei, worauf gerichtlicherseits die Zuckerkrankheit und die nervösen Störungen als Folgen des Unfalls anerkannt wurden. K. war darauf dauernd in Sanatoriumsbehandlung, der Zustand blieb im wesentlichen derselbe.

April 1916 verschlechterte sich das subjektive Befinden. Im Urin war 1% Zucker.

Es handelt sich hier um einen Fall, in dem von allen Gutachtern der Unfall als ursächliches Moment des Diabetes betrachtet worden ist. Angenommen wurde, daß K. vor dem Unfall gesund war, wenn auch keine Urinuntersuchungen vorlagen. Der Unfall war seiner Art und Schwere nach geeignet, einen Diabetes auszulösen.

Die Schwere der nervösen Störungen läßt die Vermutung nicht abweisen, daß es sich vielleicht auch um ein von vornherein nicht ganz intaktes Nervensystem gehandelt hat, ein gewisser Teil der nervösen Beschwerden ist auch auf Kosten des Diabetes zu setzen.

Praktisch ist diese Entscheidung belanglos, da man den Unfall immerhin als ursächliches Moment für die Auslösung und eventuelle Verschlimmerung ansehen muß.

Fall 2: M., 1855 geboren, 1877—79 als Infanterist gedient, bis 1904 als Lokomotivführer bei der Eisenbahn, 1889 Furunkel am linken Oberschenkel, 1897 Gallensteinkolik, 1898 Blutgeschwür am linken Oberschenkel, darauf 21 Tage Furunkel am rechten Bein.

Am 9. Juli 1902 entgleiste beim Rangieren seine Lokomotive und er erhielt einen Schreck und Erschütterung des Körpers. Am 11. Juli 1902 stellte der Bahnarzt nervöse Erregung und später Zuckerkrankheit fest. Als M. am 10. Oktober 1902 den Dienst wieder aufnahm, war der Zucker aus seinem Urin wieder vollständig gewichen, was durch mehrfache Untersuchungen des Bahnarztes festgestellt wurde. Als N. einige Zeit Dienst getan hatte, klagte er von neuem über Kreuzschmerzen und Schmerzen in den Füßen und meldet sich am 27. November 1902 krank. Der Urin enthielt wiederum Zucker.

Da N. schon vor dem Unfall zu Fettsucht neigte und einige Male an bösartigen Furunkeln litt, hatte der Bahnarzt einige Monate vor dem Unfall wiederholt auf Zucker untersucht, den Urin aber stets frei gefunden. Auch jetzt blieb der Urin bei Diät zuckerfrei. — 1903 machte N eine Kur in Neuenahr, die Besserung brachte. Am 11. November 1903 waren Spuren von Eiweiß, aber kein Zucker im Urin. Während der Bahnarzt die Zuckerkrankheit nicht als Unfallfolge ansah, erklärte September 1903 Geheimrat S. sowohl Neurasthenie als auch Diabetes als Unfallfolge. N. war später wiederholt in Badeorten (1904, 1906, 1907, 1908). Während er 1903 eine Toleranz für 100 g Weißbrot pro Tag (bei ¼ Liter Sahne, eine Flasche Rotwein, reichlich Fleisch, Eier, Käse, Butter, Schmalz) hatte, war 1909 das Befinden schlechter. Er hatte 3,5% Zucker (neg. Eisenchloridreaktion).

Eine Untersuchung 1910 durch Dr. B. ergab: Kräftiger Knochenbau, starkes Fettpolster, schlaffe Muskeln, Puls klein, 90, nach drei Kniebeugen 112 Schläge in der Minute, Herztöne unrein, leise, zweiter Aortenton, klappend; Lunge erweitert, Ausatmungsgeräusch verlängert, mit bronchitischen Geräuschen; Leber gegen Druck empfindlich, Urin am 7. Januar 1910 zuckerfrei, am 19. Januar 1910 5% Zucker (Eisenchlorid neg.). N. machte einen elenden verärgerten Eindruck, zeigte Lidflattern, Zittern der Zunge und der vorgestreckten Hände.

Was die Beurteilung dieses Falles anlangt, so muß mit Wahrscheinlichkeit der Unfall für den jetzigen Zustand verantwortlich gemacht werden. Denn der hypothetischen Annahme eines in Anbetracht der Adiporitas und zweimaligen Furunkelkrankheit bestehenden Diabetes der intermittierenden Form mit zufälliger zuckerfreier Periode vor dem Unfall steht doch die unter ärztlicher Kontrolle festgestellte Zuckerfreiheit des Urins vor dem Unfall gegenüber. Auch ist neben der nervösen Erregung durch den Unfall dieser seiner Schwere nach geeignet gewesen, Diabetes hervorzurufen.

Fall 3: S., 1864 geboren, war, mit Ausnahme von einem Furunkel 1906 und 1907 am rechten Ohr, stets völlig gesund und arbeitsfähig, 2 Jahre als Soldat gedient.

Am 21. Mai 1907 erlitt S. einen Unfall. Durch die zuschlagende Wagentür des Abteils der Stadtbahn wurde er von seinem Sitz auf die gegenüberliegende Bank geschleudert, wo er mit der rechten Kopfseite aufschlug. Er war kurze Zeit bewußtlos und erbrach zweimal; aus dem rechten Ohr floß Blut. Nach diesem Unfall fühlte er sich krank, nahm an Gewicht ab, und am 14. Juni 1907 wurde 6,7% Zucker bei ihm festgestellt. Bei strenger Diät ging derselbe zeitweise herunter.

Am 10. Oktober 1908 ergab sich folgendes: S. klagte über starke Abmagerung (seit dem Unfall 60 Pfund, von 230—175 Pfund), starke Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle und Erbrechen, und gedrückte Stimmung. Seit 5—6 Monaten sei eine Verschlechterung insofern eingetreten, als er wegen allgemeiner Schwäche nicht ordentlich gehen könne.

Die Untersuchung ergab ziemliche Fettleibigkeit, gedrückte weinerliche Stimmung; gerötetes Gesicht mit vielen kleinen Blutgefäßen, Puls 92—100, Herzdämpfung wenig nach links verbreitert. S. geht ohne Stock schwerfällig, aber sicher. Die Zunge weicht beim Ausstrecken wenig nach links ab, Kniesehnenreflexe fehlen, beim Stehen mit geschlossenen

Augen bald ruhiges Stehen, bald Schwanken. Am Gesicht, an der Zunge, am Rumpf und an vielen Stellen der Gliedmaßen besteht erhebliche ausgebreitete Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, die betroffenen Gebiete entsprechen nicht den Nervenverzweigungen. Hände an der Rückseite unempfindlich, das Tastgefühl weniger herabgesetzt. Rötung und Schwellung des äußeren rechten Gehörganges. Im Urin (spez. Gewicht 1626) 4,3% Zucker.

Auch in diesem Falle muß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Erkrankung, wenn auch vielleicht nicht im wissenschaftlichen Sinne, angenommen werden.

Ehe auf die Frage des Zusammenhanges zwischen Trauma und Diabetes mellitus eingegangen werden soll, seien einige kurze Bemerkungen über den Kohlehydrathaushalt und die Diabetesfrage vorausgeschickt.

Der normalerweise zuckerfreie Urin enthält bei Gesunden nur in einem Fall Zucker, nämlich als physiologischer Ausgleich kann bei übergroßer Zufuhr von Kohlehydraten in der Nahrung kurz dauernde Abgabe dieser an den Urin eintreten.

Jede andere Abgabe von Zucker an den Urin ist pathologisch, d. h. 1. die vorübergehende nach mancherlei Schädigung auftretende Glykosurie, 2. das leichtere Auftreten von Zucker nach überreicher Kohlehydratezufuhr = alimentäre Glykosurie (abgesehen von der physiologischen Form), 3. die langdauernde, mit anderen Krankheitserscheinungen kombinierte = Diabetes mellitus, wobei die Fähigkeit des Organismus, Zuckerbildung und Zuckerverbrauch in ordnungsgemäße Verhältnisse zu bringen, krankhaft herabgesetzt ist (v. Noorden).

Das die Zuckerausscheidung Bedingende ist die Hyperglykämie, die die Folge sein kann verminderten Zuckerverbrauchs, vermehrter Zuckerbildung oder einer Kombination beider Störungen (v. Noorden).

Während früher dem ersteren der Hauptanteil zugeschrieben wurde, steht man heute auf dem Standpunkt, daß im zuckerkranken Organismus die Zerstörung der Kohlehydrate nicht herabgesetzt wird (Porges, Salomon, Starling u. Patterson, Landsberg, Embden, Hagemann, Isaak, v. Noorden) entgegen wenigen anderen Autoren, die den Körperzellen verminderte Fähigkeit, Zucker aufzunehmen und zu verarbeiten, in Verbindung mit einer Steigerung der Zuckerproduktion durch nervöse Einflüsse zuschreiben. (Siehe z. B. Bernstein u. Falta im Deutschen Archiv für klinische Medizin 127. Band, 1. Heft.)

Es bleibt also die gesteigerte Zuckerbildung; normal vollzieht sich diese derart, daß die Leber Glykogen bildet 1. aus den Nahrungskohlehydraten, ev. unter Glykogenstapelung in der Leber, 2. bei Fehlen von Kohlehydraten in der Nahrung aus dem Nahrungseiweiß und in Zeiten der Not aus dem Körperfett. Dabei bildet den Maßstab für die Abgabe des aus dem Leberglykogen neugebildeten Traubenzuckers der Zuckerverbrauch der Gewebe, in weiterer Wechselwirkung als Hauptregulator für den Zuckerhaushalt.

Außerdem treten noch andere Faktoren für die Zuckerneubildung in der Leber auf, das sind Pankreas und chromaffines System, und zwar das Pankreas (Langhanssche Inseln) als Dämpfer der Zuckerneubildung (d. h. bei verminderter Pankreasfunktion steigt die Zuckerproduktion und Abgabe aus dem Blut); die Folge davon ist Glykogenarmut der Leber und verstärkte Heranziehung aller Zuckerbildner. Das chromaffine System fördert den Zuckerumsatz,

sowohl Glykogenzerstörung als Umsatz; es bekommt seine Impulse vom Zentralnervensystem in Gestalt von Erregungen, die im linken Sympathikus verlaufen, während dem Pankreas in der Schilddrüse ein Dämpfer aufgesetzt zu sein scheint (v. Noorden, Eppinger, Falta, Ruedinger). Es muß demnach bei der diabetischen Stoffwechselstörung sich der zuckerbildende Apparat infolge der stärkeren oder schwächeren Wirkung einer dieser Faktoren (oder auch einer größeren Empfindlichkeit der Leberzellen wegen) in größerer Erregbarkeit befinden, und zwar in dem Sinne, daß jeder Beanspruchung eine weit über das Ziel hinausschießende Leistung folgt, so daß ein starkes Mißverhältnis zwischen Reizgröße und Reizeffekt besteht (v. Noorden). Dieses Zustandekommen der Zuckerhaushaltstörung zeigt, daß der Diabetes keine absolut einheitlich bedingte Krankheit zu sein braucht.

Kurz zusammengefaßt ändern wahrscheinlich die Zuckerbildung im pathologischen Sinne: 1. Störung des Glykogenauf- und -abbaues in der Leber und den kohlehydratbildenden Organen, 2. Funktionsuntüchtigkeit des Pankreas (dieser hemmend beeinflußt durch die Schilddrüse und Hypophyse), 3. Überfunktion des chomaffinen Systems (das seinerseits vom Zentralnervensystem erregende Impulse erhält), bei manchen Erkrankungen dieses und des Sympathikus.

Als experimentelle Grundlage für die Entstehung des traumatischen Diabetes ist folgendes bekannt:

Claude Bernard zeigte, daß nach Einstich an der Spitze des Calamus scriptorius IV. Ventr. eine mehrstündige Glykosurie unter Entleerung der Leber von Glykogen auftritt, und zwar durch eine von dieser Stelle im Sympathikus zum chromaffinen System verlaufende Erregung, die mittels Adrenalin die Leber zur Zuckerabgabe veranlaßt. Den gleichen Effekt haben andere auf dieser Bahn laufende Reize (Tuber cinerium, Chiasma, einige Stellen des Klein- und Mittelhirns, Ggl. coeliacum, zentraler Vagusstumpf), Reizung zentraler Endigungen peripherer Nerven, Vergiftungen mit Chloroform, Morphin, Coffein usw. Ferner haben Adrenalin, Asphyxie, Kollaps und Blutentziehung, entweder in direkter Wirkung auf das chromaffine System oder in unmittelbarem Einfluß auf die Leber, die gleiche Wirkung, nämlich kurzdauernde Glykosurie.

Als zweite wichtigste Grundlage zeigt sich die nach Entfernung des Pankreas auftretende Stoffwechselstörung, für die, da sie sich nicht als kurzdauernde Zuckerausscheidung herausstellt, die Bezeichnung Zuckerharnruhr gerechtfertigt ist. Sie ist eine dem menschlichen Diabetes gleichverlaufende, nach kurzer Zeit einsetzende, das Tier in wenigen Wochen unter typischen Erscheinungen: Glykosurie, Polydypsie, Ausscheidung von Azeton usw., im Koma tötende Krankheit (v. Mering, Minkowski), bedingt durch den Ausfall der Pankreas (Langhanssche Inseln).

Als dritter Faktor kommt in Betracht die durch Adrenalin und Schilddrüsensubstanz hervorgerufene Glykosurie; auch der Extrakt des vorderen glandulären Teils der Hypophysen ruft Glykosurie hervor (vielleicht in gleicher Wirkungsweise wie die Schilddrüse, v. Noorden).

Was die Verletzungen, nach denen Störungen des Zuckerhaushaltes bekannt geworden sind und die Art der betreffenden Erscheinungen anlangt, kurz die Ätiologie und Erscheinungsformen des „traumatischen Diabetes“, so sind dieselben häufig und zusammenfassend schon beschrieben, so daß ich

mich auf eine kurze Zusammenfassung beschränken will (ausführliche Darstellungen bei Thiem, Stern, Welz und v. Noorden).

Am häufigsten werden Traumen des Zentralnervensystems genannt in Gestalt von Verletzungen des Schädels, Gehirns und Rückenmarks. Bei Schädeltraumen sind alle Abstufungen der Schwere und Art des Traumas angegeben worden, von der leichtesten Fleischwunde bis zur Commotio und Fraktur. Irgendeine Abhängigkeit von der Art des Traumas auf die Schwere der resultierenden Stoffwechselstörung ist bisher meistens nicht festgestellt, auch über die Weise der Einwirkung auf die Zuckerzentren des Zentralnervensystems ist Bestimmtes nicht bekannt. Auch bei Obduktionen wurden in dieser Hinsicht keine deutlichen Befunde erhoben; oft fehlte jeder positive Befund, während im Gegenteil sich manchmal schwere pathologische Veränderungen der betreffenden Stellen ohne im Leben vorhandene Stoffwechselstörung fanden. Außerdem wurden auch bei Fällen von Diabetes nach Kopftraumen neben Befunden im Zentralnervensystem zirrhotisches oder atrophisches Pankreas festgestellt, so daß offen blieb, was das primäre und was das sekundäre ist. Wie man sich daher die Tatsache des Auftretens von Zuckerausscheidung nach Schädeltraumen erklären soll, ist unsicher. Mögen es feinste molekuläre oder Strukturveränderungen, wie sie in letzter Zeit auch zur Erklärung anderer psychischer Störungen, z. B. traumatischer Neurosen herangezogen werden, mögen es toxische Einflüsse (Infektionen, absorbierte Ergüsse oder Infiltrationen usw.), Erweichungen, Blutungen, Druckschwankungen, Fettembolien (Dr. Bürger, Med. Klin. 1915, Nr. 36) und freigewordene Fermente sein, jedenfalls muß angenommen werden, daß eine Einwirkung auf die Zuckerzentren durch ein den Schädel treffendes Trauma stattfinden kann. Fortgeleitet wird dieser Reiz dann im Sympathikus, worauf Traumen an anderen Stellen des Verlaufs des Sympathikus mit ebenfalls auftretender Zuckerausscheidung hinweisen. Gleiche Stellung nehmen auch die nach anderen Traumen (Wirbelsäulenfraktur, Spondylitis usw.) beschriebenen Störungen des Zuckerhaushalts ein.

Daß die Nebennieren als Hauptsitz des chromaffinen Systems auch für Störungen nach direktem Trauma in Frage kommen, wird ihrer, einem solchen Trauma gegenüber sehr ungünstigen Lage wegen, sehr selten sein; doch ist an diese Möglichkeit zu denken. Sind doch bei Neugeborenen wie Erwachsenen Nebennierenbildungen gefunden; im allgemeinen dienen die Nebennieren lediglich als Zwischenstation zur Leber.

Nach direkten Lebertraumen sind Störungen sehr selten beobachtet, wie auch erklärlich, da die Leber nur ausführendes Organ ist und ihre Impulse von anderer Stelle erhält; man mißt jetzt der kranken Leberzelle als primäre Ursache des Diabetes keine bedeutende Rolle mehr bei, es müßte sonst auch Diabetes nach Leberkrankheiten viel häufiger sein.

Was das wichtigste Diabetesorgan, das Pankreas, anlangt, so dürfte auch bei ihm eine dem Minkowskischen Experiment gleichende Ausschaltung durch direktes Trauma kaum möglich sein, ist doch zur Erreichung dieses Effektes totale Unterbindung der innersekretorischen Tätigkeit, mithin vollkommene Vernichtung der Langhansschen Inseln als wahrscheinlicher Träger dieser Aufgabe, erforderlich. So ist auch bis jetzt kein derartiger Fall positiv sicher gestellt, wenn auch einige bekannt geworden sind, wo eine traumatische Pan-

kreasschädigung für aufgetretene Störung des Zuckerhaushalts verantwortlich gemacht wurde.

Wenn nun auch die direkte Pankreasschädigung durch Trauma selten sein wird, so doch nicht die indirekte. Denn für die im Mittelpunkt des gesamten Zuckerhaushalts stehende Drüse wird die Zahl und die Stärke der auf sie einstürmenden Impulse nach jeder Art von Trauma nicht gleichgültig sein, mögen es nun die vom Zentralnervensystem über das chromaffine System vermittelten oder von der Schilddrüse und Hypophyse kommenden Reize sein.

Denken muß man an die Möglichkeit, auf die Bürger (Med. Klinik 1915, Nr. 36) hinweist, daß Fettembolien zu Thrombosen auch im Pankreas führen können. Bürger fand unter 100 Fettembolien 10 mit Embolien im großen Kreislauf. Diese können mit ihren Folgeerscheinungen (Parenchymschädigungen im Pankreas, Erweichungen, Bindegewebswucherungen, Schwund der chromaffinen Substanz in den Nebennieren) eine Pankreasschädigung verursachen, besonders bei Adipösen, Trinkern und marantischen Personen.

Außer diesen Traumen auf Organe des Zuckerhaushalts sind auch Diabetesfälle nach anderen Traumen beschrieben worden, nach Frakturen, Verbrennungen, Vergiftungen und allgemeinen Körpererschütterungen. Ebenso können unter Umständen auch andere aus Trauma resultierende Zustände (Schädelgeschwülste, Pankreaszysten usw.) und besonders traumatische Neurosen, bei denen sich nicht nur das ganze Nervensystem im Stadium größerer Labilität und Erregbarkeit befindet, sondern auch eine Schwäche der Zuckerregulation von vornherein besteht, die sich in leichter Erweckung alimentärer Glykosurie zeigt, über das chromaffine System in ihrer Wirkung auf das Pankreas den Zuckerhaushalt stören, wobei betont sei, daß nach v. Noorden gerade bei traumatischen Neurosen das Zusammentreffen mit Glykosurie durchaus nicht so häufig ist, wie man oft annimmt. Alle diese Leute mit vielleicht minderwertigem Pankreas werden naturgemäß bei einer stärkeren Beanspruchung ihres Pankreas versagen und einen Diabetes bekommen, wobei zugegeben werden muß, daß unter diesen Umständen der Ausbruch der ihnen vielleicht drohenden Zuckerkrankheit beschleunigt wird.

Da, wie bekannt, nervöse Einflüsse, Schreck, seelische Aufregungen, Angst, Überarbeitung auf den Verlauf eines Diabetes einen deutlich erkennbaren ungünstigen Einfluß auszuüben vermögen, ist es nicht verwunderlich, daß diesen auch die Fähigkeit, einen Diabetes hervorzurufen, zugeschrieben worden ist.

Was die Art der eintretenden Störung anlangt, so kann auf Bekanntes und schon Beschriebenes verwiesen werden. Es kommen vor: alimentäre Glykosurie, spontan auftretende Glykosurie und echte Zuckerkrankheit.

Kurz zurückgreifend auf die experimentellen Grundlagen sei festgestellt, daß nach der Piqûre und ähnlichen Experimenten Glykosurien, nach Pankreasexstirpation dagegen echter Diabetes auftrat. (Zwar gleicht der Pankreas-Diabetes nicht vollkommen dem gewöhnlichen Diabetes, doch ist dies nur natürlich. Im Experiment haben wir die totale plötzliche Ausschaltung des Pankreas bei einem gesunden Versuchstier, beim Menschen wird dies reine Bild dagegen getrübt durch chronische Entwicklung und Summierung der verschiedensten Reize in ihrer Wirkung auf das Pankreas.)

Man ist versucht, in dieser Weise auch die nach Traumen auftretenden Störungen streng zu scheiden und anzunehmen, daß die posttraumatische Glykosurie und der „traumatische Diabetes mellitus" nichts miteinander gemein haben. Besonders Konjetzny und Weiland, v. Noorden und neuerdings Schweriner und Selberg haben dies betont und durch eine Reihe von Beispielen belegt. Beweisend sind weder die theoretischen Ausführungen noch die praktischen Fälle, zumal die Beobachtungsdauer aller angeführten Fälle nicht lang genug ist. Außerdem muß auch die enorme Seltenheit der „traumatischen Diabetes" in Betracht gezogen werden; wenn unter einigen Hundert Traumen mit 40% traumatischer Glykosurie sich kein „traumatischer Diabetes" fand, so ist dies nicht sehr verwunderlich, da für diesen etwa die Häufigkeit 1‰ angegeben wird. Die Unterscheidung wird naturgemäß dadurch erschwert, daß auch bei echtem Diabetes Glykosurie das einzigste Symptom kurze Zeit sein kann.

Die posttraumatische Glykosurie tritt gewöhnlich schnell nach dem Unfall auf, um in ein bis zwei Wochen ohne jede Behandlung zu verschwinden; nur selten dauert sie länger und kann dann auch Diabetessymptome, Polydypsie und Polyurie mit sich führen. Dabei ist natürlich doppelte Vorsicht notwendig, um nicht einen entstehenden Diabetes zu übersehen. Aber auch diese Fälle heilten bis jetzt ohne Behandlung aus (Welz).

Auffällig ist, daß gerade unter den an posttraumatischer Glykosurie Leidenden sich viele Adipöse befanden (Konjetzny und Weiland), vielleicht ein Zeichen dafür, daß der zu Zuckerstörungen disponierte Organismus auch an dieser harmlosen Form leichter erkrankt.

Der Diabetes nach Trauma hat häufig einen bösartigen Verlauf, im übrigen tritt er in allen Formen, die auch dem genuinen Diabetes eigen sind, auf. Als besonders deletär werden die bald nach dem Trauma mit hohem Zuckergehalt im Urin auftretenden Formen angesehen, gesetzmäßige Formen und Besonderheiten lassen sich sonst für den „traumatischen Diabetes" nicht feststellen.

Die alimentäre Glykosurie wird als Vorstufe zur spontanen Glykosurie betrachtet und stellt nach der Hyperglykämie die leichteste Störung des Zuckerhaushalts dar.

Was die verschiedenen Typen der Glykosurien und Diabetes nach Trauma anlangt, so kann auf die schon genannten Monographien verwiesen werden, ebenso betreffs der Häufigkeit des „traumatischen Diabetes".

Wenn wir nun dies mit dem von v. Noorden eingenommenen Standpunkt vergleichen, so müssen wir sagen, daß erstens die Bedeutung der Langhansschen Inseln für den Diabetes von den neueren Forschern noch nicht so einheitlich anerkannt wird. Sternberg z. B. (in Aschoff, Pathologische Anatomie) sagt, daß Entstehung und Bedeutung der Langhansschen Inseln noch nicht ganz klar ist, es sei sogar fraglich, ob es selbständige oder variable Gebilde seien. Bei Diabetes werden die Inseln oft normal gefunden, sogar vermehrt, besonders bei schwerem, erblichem Diabetes, in anderen Diabetesfällen wiederum klein (Wasserverlust im Koma), mit Granularatrophie, in verminderter Zahl, mit hyaliner Entartung, Sklerosierung und Verkalkung.

Auch Rößle (in Aschoff, Pathol. Anat.) hat in schweren erblichen Diabetesfällen Pankreas und Inseln oft normal gefunden. Die pathologische Anatomie gibt uns also kein Recht, die auf gut beobachtete Einzelfälle gestützte

bisherige Lehre über Diabetes und Trauma umzustürzen. Die andere Behauptung v. Noordens, jeder neurogene Diabetes setze eine Pankreasschwäche voraus, kann aus Literatur und Fällen ebenfalls nicht als bewiesen angesehen werden. Da Störungen des Zuckerhaushalts nach allerlei Traumen so häufig beobachtet wurden, kann nicht stets ein minderwertiges Pankreas angenommen werden, sondern man darf wohl andere Ursachen dafür verantwortlich machen. Wie tiefgreifende Schädigungen in allen Organen periphere Traumen hervorrufen, zeigen folgende von Bürger beobachtete 3 Fälle:

Fall 1. J.-Nr. 449. D., geb. 10. XI. 1869, wurde am 15. II. 1915 vom Pferdeomnibus überfahren und zog sich eine komplizierte Fraktur beider Unterschenkel zu.

Diagnose: am 18. Februar unter zunehmender Schwäche Exitus.

Die Leicheneröffnung ergab außer obigen Verletzungen geringe chronisch entzündliche Veränderungen an den Hirnhäuten, Ödem des Gehirns und der Hirnhäute, leichte Fettdurchwachsung des Herzens, geringe Sklerose der Kranzgefäße, in der Herzmuskulatur hier und da kleine gelbliche Flecke mit weißlichem Zentrum und rotem Hofe. Die Lunge zeigte ausgedehnte Verwachsungen und starkes Emphysem in allen Teilen. Auf der Schnittfläche sah man stellenweise rötliche Stellen von Linsengröße, oft auch kleine ödematöse Herde, besonders im Unterlappen. Nierenoberfläche dunkelblaurot, glatt, Schnittfläche blaurot, Leber fettreich, Zeichnung wenig deutlich.

In allen Teilen des Gehirns und Rückenmarks zahlreiche Fettemboli, die im Mark, selten auch in der Rinde, zu zahlreichen Nekrosen, Erweichungen und Blutungen geführt hatten. Um die Emboli herum Nekrosen. Besonders hochgradig waren die Nekrosen und Blutungen im Mark von Stirn-, Scheitel-, Schläfen-, Hinterhauptlappen, sowie in Kleingehirn, Brücke und verlängertem Mark. In den großen Gehirnknoten nur Nekrosen, keine Blutungen. Endothelien der Gehirnkapillaren hochgradige Fettkörnchenansammlung.

In den Unterlappen der Lungen eine Fettembolie 5. resp. 4. bis 5., in den Oberlappen eine Fettembolie 3. resp. 3. bis 4. Grades im Sinne Bürgers, in allen Lungenteilen hochgradiges Emphysem; Epithelien der embolisierten Alveolen und der Kapillaren oft fettig entartet und mit mangelhafter Kernfärbung, an Stellen mit besonders hochgradiger Fettembolie oft Blutungen und Ödem.

Im Herzen Fettemboli 1. und 3. Grades, die zu ausgedehnter degenerativer Fettinfiltration der Muskulatur und der Kapillaren sowie zu zahlreichen Blutungen geführt hat, die am häufigsten in der linken Kammer, seltener unter dem Endokard der rechten Kammer, speziell unterhalb der Pulmonalklappe zu finden sind. In der Wand der Aorta speziell auch in krankhaften Gefäßen der Innenhaut häufig Emboli.

Bürger hat den geringsten Grad der Fettembolie als 1., den höchsten als 5. Grad bezeichnet.

In den Nieren in allen Gefäßknäueln mehr oder weniger zahlreiche Fettemboli, die zu fettiger Entartung und mangelhafter Kernfärbung des Epithels, der Knäuel sowohl wie der Kapsel, zu Anfüllung des Kapselraumes mit feinkörnigen, geronnenen Massen, Blut und abgestoßenen Epithelien geführt haben; in den Kapillaren häufig Fibrinmassen, Schaltstücke und gewundene Harnkanälchen zeigen oft gruppenweise frische degenerative Fettinfiltration, in ihrem Lumen oft hyaline Zylinder und rote Blutkörperchen.

Fall 2. J.-Nr. 136. 76jährige Frau F. Sie war von einem Wagen angefahren worden, hingefallen und hatte eine komplizierte Oberschenkelfraktur erlitten. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus war sie blaß, pulslos, aber bei Bewußtsein. Atmung beschleunigt. Nach 7 Stunden wurde sie benommen, atmete schnell und starb einige Stunden später unter Zunahme der Symptome.

Sektion 4. VI. 1909: Rechter Oberschenkel an der Grenze des mittleren und unteren Drittels annähernd quer zackig blutig durchbrochen, Umgebung stark blutig durchtränkt. Auf dem zum Teil flüssigen Blute schwimmen deutlich Fettropfen. Mikroskopisch: In den

Lungen hochgradige Fettembolie 5. Grades, und zwar sowohl in den Arterien bis 0,15 mm hinauf wie in den Kapillaren. Fast alle Gefäße scheinen mit Fett ausgefüllt zu sein, Alveolen und interalveoläres Gewebe stellenweise mit Blut gefüllt resp. durchtränkt. Im Herzen zahlreiche Fettemboli 4. bis 5. Grades. Stellenweise fast alle Kapillaren mit Fett gefüllt. In den Gefäßen der Aortenadventitia selten kleine Fettemboli. In der Niere finden sich hauptsächlich in den Glomerulusschlingen deutliche Fettzylinder, und zwar in allen Glomerulis. Weiterhin finden sich Fettzylinder in den intertubulären Kapillaren. Sehr reichlich liegen sie auch in den Kapillaren und kleinen Arterien des Marks. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen enthalten stellenweise zahlreiche Fettkörnchen. Der Grad der Fettemboli ist in den Nieren mit 4—5 zu bezeichnen. Gehirn: zahlreiche Emboli in Rinde, Mark und zentralen Ganglien 3. bis 4. Grades. In der Umgebung der Emboli kleine Erweichungsherde.

Auch dieser Fall zeigt uns wieder die großen Gefahren der Fettembolie. Wir sehen, welch ausgedehnte Nekrosen das Fett innerhalb weniger Stunden im Gehirn hervorruft. Der abnorme Fettreichtum der Knochen bei der 76 jährigen Frau und die beim Angefahrenwerden meist sehr erheblichen Erschütterungen des gesamten Knochensystems mit zahllosen Blutungen im Mark der Knochen sind wohl als Ursache der ungewöhnlichen schweren Fettembolie, die wir als Todesursache ansehen müssen, zu betrachten. Außerordentlich schnell haben die Fettemboli schwere Schädigungen hervorgerufen, schweres Emphysem und Blutungen in den Lungen, degenerative Fettinfiltration, Nekrosen und Thrombosen im Gehirn.

Fall 3. J.-Nr. 388. Marie Sch., geb. 15. VII. 1862, wurde am 9. II. 1914 durch einen beladenen Wagen überfahren, beide Räder gingen ihr über die Weichteile des linken Oberschenkels, und starb etwa 3 Stunden später.

Sektion 18. III. 1914: An der rechten Schläfengegend eine 3 cm lange scharfrandige Wunde der Haut, die bis auf die Galea geht. An der Innenseite des linken Beines eine etwa 30 cm lange tiefe Wunde mit nicht ganz glatten Rändern. Die Wunde beginnt etwa 15 cm oberhalb der Kniescheibe. In der Tiefe der Wunde kommt man in das geöffnete Kniegelenk. An der Hinterseite des Beines eine großes Dekollement. Am linken Oberarm großes Dekollement in der ganzen Länge, sowohl an der Außen- wie Innenseite. Der linke Oberschenkelknochen läßt auf der Sägefläche an vielen Stellen blutige Durchtränkung des Marks erkennen, ebenso der rechte Oberarmknochen. Gehirn ziemlich blutreich, ödematös. Die 7., 9. und 10. Rippe zeigen in der Gegend der hinteren Achselhöhlenlinie Infraktionen. Mikroskopisch: Lunge: Fettemboli 3. bis 4. Grades. Es sind vor allen Dingen die kleinen Arterien mit Fett vollgepfropft. Gehirn: Fettemboli 1. bis 2. Grades, um die embolisierten Gefäße vereinzelte kleinste Blutaustritte im Mark, keine in der Rinde. Niere: Fettemboli 1. bis 2. Grades, etwa ⅓ aller Harnknäuel enthalten Fett. Herz: Fettemboli 1. Grades. Aorta: kleine Fettemboli in den Vasa vasorum. Um die verstopften Gefäße herum vereinzelte kleine Blutaustritte. Leber: geringe Zirrhose, Fettleber, Fettemboli 1. Grades. Milz: Fettemboli 1. Grades.

Auch dieser Fall ist außerordentlich lehrreich. Er zeigt uns zunächst, eine wie schwere Fettembolie, auch ohne daß Knochenbrüche vorhanden sind, eine Verletzung durch stumpfe Gewalt hervorrufen kann.

Es beweist uns dieser Fall ferner, daß sehr rasch bereits um die Fettemboli, speziell im Gehirn, Blutungen auftreten können. Besonders ist interessant in diesem Fall der Befund von Fett in den Vasa vasorum.

Diese drei Fälle lassen deutlich die schweren Schädigungen der peripheren Traumen auf die inneren Organe erkennen, die Giftwirkung der im Blute kreisenden Stoffe und Einwirkung von Fett- und Gewebsembolien, Thrombosen, Blutungen usw., auch auf die für den Zuckerhaushalt wichtigen Organe. Es scheint dieses für diese Frage bis jetzt wenig beachtet zu sein, sonst könnte der

Zusammenhang dieser Schädigungen mit Zuckerhaushaltsstörungen nicht so strikte abgelehnt worden sein. Die obigen Fälle zeigen ferner, daß selbst leichte periphere Verletzungen bei disponierten Personen mit flüssigem Körperfett, also bei Säufern, Marantischen, eine so schwere Schädigung der für den Zuckerhaushalt wichtigen Organe verursachen können, daß der Tod erfolgt. Aber auch bei nicht disponierten, sondern völlig gesunden Personen können bei weit offenem oder schlecht schließendem Foramen ovale ebensolche Schädigungen entstehen. Im ganzen ist die Fettembolie des großen Kreislaufs aber doch recht selten; fand Bürger sie doch bei 100 tödlich Verletzten nur 10 mal und nur 5 mal in erheblicherem Maße. Jedenfalls müssen wir verlangen, daß die Fettembolie des großen Kreislaufs zur Beurteilung eines Diabetes nach Trauma nur dann verwertet wird, wenn sie klinisch nachgewiesen ist.

Die im Blute kreisenden Gifte, von zerfallenden Eiweiß-, Fett- und Gewebsmassen herrührend, haben Ribbert und später Bürger für Schädigungen der Niere verantwortlich gemacht. Auch die Nebennieren werden dadurch geschädigt, wie Bürger durch Vermehrung der Adrenalinabgabe an das Blut feststellen konnte. In gleicher Weise kann auch der Pankreas betroffen werden, zumal wenn sich an das Trauma eine Infektion anschließt, die durch Toxinwirkung, die gerade das am meisten empfindliche Parenchym trifft, deletär werden kann.

Bei Embolien des großen Kreislaufs kommen dazu Gehirnödem, Blutungen, Nekrosen, Erweichungen, Störungen der Blutversorgung im Gehirn, Leber und Pankreas (in letzterem dann vermehrte Einwirkung des Pankreassaftes), Gefäßveränderungen, die von noch schlimmerer Wirkung bei infizierten Thrombosen sein werden. Für Diabetesfälle nach peripheren Traumen bieten m. E. diese Tatsachen genügende Erklärungen.

Die nach leichten Traumen auftretenden Diabetesfälle (neurogene) ohne weiteres abzulehnen, scheint uns unberechtigt, da sehr wohl neurogene Reize durch Einwirkung auf Nebenniere, Pankreas und Leber diese im Sinne einer auftretenden Zuckerhaushaltungsstörung treffen können.

Daß nur ein das Pankreas direkt treffendes Trauma im Sinne v. Noordens traumatischen Diabetes hervorruft, dürfte nur selten vorkommen.

Daß ein minderwertiges Pankreas bei Leuten mit „latentem, verkapptem“ Diabetes, das zum Diabetes prädisponiert, bei Adipösen, alten Personen, Säufern usw. durch Trauma ganz besonders leicht geschädigt werden kann, erscheint uns als sicher, da wir die Möglichkeit der Schädigung auch bei gesundem Pankreas annehmen zu müssen glauben. Ebenso kann natürlich auch bestehender Diabetes durch ein Trauma direkt oder indirekt verschlimmert werden, wie auch allgemein anerkannt wird.

Zum Schluß müssen wir also sagen, daß uns weder Literatur, eigene Beobachtungen, Ergebnisse der pathologischen Anatomie und Diabetesforschung ein Recht geben, den von den älteren Forschern Külz, Naunyn, v. Noorden, Thiem, Stern usw. vertretenen Standpunkt gegen die neuen von v. Noorden formulierten Ansichten über traumatischen Diabetes zu vertauschen. Daß wissenschaftlich die schwierige Frage geklärt wäre, kann nicht behauptet werden und bis zur endgültigen Klärung fordern Praxis und Interesse unserer Unfallbeschädigten m. E. unbedingt, die von v. Noorden neuerdings vertretene Anschauung abzulehnen.

Deshalb halten wir auch jetzt noch die alte v. Noordenschen Auffassung, die sich deckt mit den Formulierungen von Becker, Thiem, Stern usw., aufrecht und nehmen einen traumatischen Diabetes an:

1. Wenn aus einer dem Unfall vorangegangenen Zeit — 1 Jahr — Zuckerfreiheit ergebende Harnuntersuchungen vorliegen, nach dem Unfall dagegen sich sofort oder in den nächsten 12 Monaten Zucker im Harn und andere Symptome des Diabetes zeigen.

2. Wenn bei einem bis zum Unfall gesunden Menschen, dessen Urin vorher nicht untersucht wurde, bald nach dem Unfall sich ein Diabetes mellitus entwickelt.

3. Wenn der Unfall seiner Schwere und Wirkungsweise oder seinen Folgeerscheinungen nach geeignet erscheint, zu schweren Schädigungen des Körpers zu führen.

Zusammenfassend sei also gesagt:

1. Die Bedeutung des Pankreas als diabetogenes Organ ist noch nicht völlig geklärt; es gibt Diabetes ohne Pankreaserkrankung.

2. Es wird nachgewiesen, daß indirekte Schädigungen der für den Zuckerhaushalt wichtigen Organe durch Traumen stattfinden, und daß direkte Pankreasschädigung durch Trauma nicht notwendig ist zur Diabetesentstehung.

3. Die posttraumatische Glykosurie von dem Diabetes völlig zu trennen, erscheint nicht für alle Fälle berechtigt.

4. In der Beurteilung des traumatischen Diabetes müssen wir uns noch immer den Standpunkt der älteren Forscher Becker, Kühne, Thiem, Naunyn, Ebstein, Rumpf und dem früheren Standpunkt v. Noordens anschließen auf Grund der Literatur eigener Fälle und der Ergebnisse der Diabetesforschung.

5. Eine wissenschaftlich einwandsfreie Klärung der Frage des traumatischen Diabetes ist noch nicht möglich.

Literatur.

Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen 1903.
Stern, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten 1913.
Becker, Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit 1909.
Engel, Beurteilung von Unfallfolgen 1913.
Kausch, Payrs Ergebnisse der Chirurgie.
Höninger, Diabetes und Trauma 1911.

---

1. Horn, Praktische Unfall- und Invalidenbegutachtung. 1903.
2. Welz, Über den Einfluß von Traumen auf die Entstehung von Glykosurien und Diabetes. (Monatsschr. für Unfallheilkunde und Invalidenwesen Nr. 9.) 1915.
3. Jungmann, Diabetes und Trauma. (Ärztl. Sachverständigenzeitung Nr. 23.) 1914.
4. Konjetzny u. Weiland, Frakturen und Glykosurie. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. 28.) 1915.
5. Eichhorst, Ein Fall von Diabetes nach Vaccination. (Med. Klinik 1915, Nr. 1.) 1915.
6. Voigt, Entgegnung. (Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 15.) 1915.
7. Ziffer, Entgegnung. (Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 21.) 1915.
8. Rings, Trauma und Diabetes. (Med. Klinik 1915, Nr. 16.) 1915.
9. Rumpf, Diabetes und Trauma. (Ärztl. Sachverständigenzeitung 1916, Nr. 1.) 1916.

10. Hopmann, Diabetes und Trauma. (Inaug.-Diss. Bonn.) 1915.
11. Kaeß, Diabetes und Trauma. (Med. Klinik 1917, Nr. 24.) 1917.
12. v. Noorden, Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 1917.

Ausführliche Literaturangaben der älteren Literatur finden sich bei Thiem, Stern, Hirsch, Welz, v. Noorden.

13. Bürger, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin d. Folge XLVII, 2, Über die Lokalisation von Fettembolien in den Gefäßen der Lunge. — Ärztl. Sachverständigenzeitung 1915, Nr. 8, Nierenkrankheit und Fettemboli. — Zeitschrift für Medizinalbeamte 1915, Heft 1 u. 2, Arbeiten aus dem Gebiet der gerichtl. Medizin.

Lebenslauf.

Ich wurde am 24. Januar 1891 als Sohn des Kgl. Rechnungsrates J. Thiele zu Bischofrode geboren, ev. getauft, besuchte in Freyburg an der Unstrut und Loburg die Stadtschulen und das Kgl. Domgymnasium in Magdeburg, wo ich am 7. III. 1910 das Zeugnis der Reife erhielt.

Am 1. IV. 1910 wurde ich auf der Kaiser-Wilhelm-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen immatrikuliert, genügte vom 1. IV. 1910 bis 30. IX. 1910 beim 2. Garderegiment z. F. meiner Dienstpflicht, bestand am 29. VII. 1912 die ärztliche Vorprüfung in Berlin und am 14. IX. 1916 die ärztliche Staatsprüfung in Berlin, worauf mir am 27. IX. 1916 die Approbation als Arzt erteilt wurde.

Während meiner Studienzeit auf der Kaiser-Wilhelm-Akademie besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren: Prof. Axhausen, Prof. Bonhoeffer, Prof. Brückner, Prof. Bumm, Dr. Bürger, Prof. Geelen, Prof. Czerny, Prof. Diels, Prof. Engler, Prof. Ewald, Prof. Frey, Prof. Flügge, Prof. Franz, Prof. Freund, Prof. Forster, Prof. Gabriel, Prof. Goldscheider, Prof. Gröber, Prof. Hertwig, Prof. Haberland, Prof. Hildebrand, Prof. Hefter, Prof. His, Prof. Kilian, Prof. Kraus, Prof. Köhler, Prof. Kramer, Prof. Krückmann, Prof. Klapp, Prof. Lesser, Prof. Orth, Prof. Posner, Prof. Passow, Prof. Rubens, Prof. Rubner, Prof. Rumpel, Prof. Schulze, Prof. Stendel, Prof. Sonnenburg, Dr. Strauß, Prof. Rumpel, Prof. Schulze, Prof. Stendel, Prof. Sonnenburg, Dr. Strauß, Prof. Straßmann, Prof. Tomasczewski, Prof. Virchow, Prof. Waldeyer, Prof. Williger.

Am 2. VIII. 1914 trat ich als Feld-Unterarzt beim 8. Thüringischen Infanterieregiment Nr. 153, 2. Bat. ein, wurde am 13. X. 1915 zum Feldlazarett 9, 4. A.-K., von da am 9. XII. 1916 zum Staffelstab 183. Div., von da am 29. XII. 1916 zum Feldlazarett 42 und von da am 2. V. 1917 zum Infanterieregiment 184, 2. Bat. als Bataillonsarzt versetzt, wo ich augenblicklich Dienst tue.

Am 12. IV. 1916 wurde ich zum Feldhilfsarzt ernannt und am 12. XII. 1916 unter Anstellung im aktiven Sanitätsoffizierskorps und Belassung in meiner Feldstelle zum Assistenzarzt im Infanterieregiment Großherzog Friedrich Franz II. von Mecklenburg-Schwerin (4. Brandenburgisches) Nr. 24 ernannt.

Im Felde, September 1918.